

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1906-1907

N° 109

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA MORT RAPIDE

DANS

L'IMPÉTIGO ET L'ECZÉMA

CHEZ L'ENFANT

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 12 Juillet 1907

PAR

Jean-Alexandre-Henri CASTETS

Né à Cars (Gironde), le 22 septembre 1880.

Examineurs de la Thèse	{	MM. PICOT,	professeur...	<i>Président.</i>
		DUBREUILH,	prof ^r adjoint	{ <i>Juges.</i>
		MONGOUR,	agrégé.....	
		VERGER,	agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

IMPRIMERIE Y. CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1907

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1906-1907

N° 109

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA MORT RAPIDE

DANS

L'IMPÉTIGO ET L'ECZÉMA

CHEZ L'ENFANT

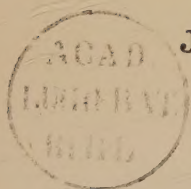
THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 12 Juillet 1907

PAR

Jean-Alexandre-Henri CASTETS

Né à Cars (Gironde), le 22 septembre 1880.



Examineurs de la Thèse

MM. PICOT,
DUBREUILH,
MONGOUR,
VERGER,

professeur... *Président.*
prof^r adjoint
agrégé..... } *Juges.*
agrégé..... }

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX
IMPRIMERIE Y. CADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1907

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. PITRES Doyen. | M. DE NABIAS. Doyen honoraire.

PROFESSEURS

MM. DUPUY..... } Professeurs honoraires.
MASSE..... }

MM.

MM.

Clinique interne.....	{ PICOT. PITRES.	Physique biologique et électricité médicale...	BERGONIÉ.
Clinique externe.....	{ DEMONS. LANELONGUE.	Chimie.....	BLAREZ.
Pathologie et thérapeu- tique générales.....	{ VERGELY (en congé) MONGOUR (chargé)	Histoire naturelle.....	GUILLAUD.
Thérapeutique.....	ARNOZAN.	Pharmacie.....	DUPOUY
Médecine opératoire..	VILLAR.	Matière médicale.....	DE NABIAS.
Clinique d'accouchements...	LEFOUR.	Médecine expérimentale.	FERRE.
Anatomie pathologique.....	COYNE.	Clinique ophtalmologique	BADAL.
Anatomie.....	N.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	DENUCÉ.
Anatomie générale et histologie	VIAULT.	Clinique gynécologique.	BOURSIER.
Physiologie.....	JOLYET.	Clinique médicale des maladies des enfants.	MOUSSOUS.
Hygiène.....	LAYET.	Chimie biologique.....	DENIGES.
Médecine légale.....	LANDE.	Physique pharmaceutique.....	SIGALAS.
		Pathologie exotique....	LE DANTEC

PROFESSEURS-ADJOINTS :

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	MM. DUBREUILH.
Clinique des maladies des voies urinaires	POUSSON.
Clinique des maladies du larynx, des oreilles et du nez.....	MOURE.
Clinique des maladies mentales	RÉGIS.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

SECTION DE MÉDECINE (*Pathologie interne et Médecine légale*).

MM. HOBBS.
MONGOUR.
CABANNES.

MM. VERGER.
ABADIE.

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe {	MM. CHAVANNAZ. BEGOUIN. VENOT.	Accouchements {	MM. FIEUX. ANDERODIAS.
----------------------	--------------------------------------	-----------------	---------------------------

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie..... {	MM. GENTES. CAVALIE.	Physiologie.....	MM. GAUTRELET. BEILLE.
-----------------	-------------------------	------------------	---------------------------

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Chimie.....	M. BENECH.	Pharmacie.....	M. BARTHE.
-------------	------------	----------------	------------

COURS COMPLÉMENTAIRES :

Pathologie interne	MM. RONDOT.
Accouchements.....	ANDERODIAS.
Physiologie	GAUTRELET
Ophtalmologie.....	LAGRANGE.
Hydrologie et minéralogie.....	BEILLE.

Le Secrétaire de la Faculté : LEMAIRE.

Par délibération du 5 août 1879, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

M. le PROFESSEUR LANELONGUE ;

M. le PROFESSEUR PITRES ;

M. le PROFESSEUR LAGRANGE ;

M. le PROFESSEUR MOURE ;

M. le PROFESSEUR LEFOUR.

A mon Président de thèse,

MONSIEUR LE DOCTEUR PICOT

*Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

Nous prions M. le D^r Auché, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des Hôpitaux, qui nous a inspiré le sujet de notre thèse, de bien vouloir agréer l'expression de notre plus sincère gratitude pour l'intérêt bienveillant qu'il n'a jamais cessé de nous témoigner et pour tout le dévouement qu'il a prodigué à un des membres les plus chers de notre famille.

Que M. le D^r Rocher, chirurgien des Hôpitaux, que nous avons eu comme chef de clinique lors de notre stage dans le service de M. le Professeur Piéchaud, reçoive ici tous nos remerciements, non seulement pour la bonne amitié qu'il nous a toujours témoignée, mais encore pour les conseils qu'il ne nous a jamais ménagés.

M. le Professeur Picot a bien voulu nous faire le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse : qu'il soit assuré de nos remerciements les plus sincères.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA MORT RAPIDE DANS L'IMPÉTIGO ET L'ECZÉMA

CHEZ L'ENFANT

Deux cas de mort rapide survenue chez des enfants, dans le service de M. le professeur Auché, l'un à la suite d'impétigo du cuir chevelu, l'autre d'eczéma impétigineux de la nuque et du dos, nous ont amené à rechercher si les accidents mortels qui surviennent au cours de ces affections revêtent toujours la même forme ou se manifestent par des aspects cliniques différents.

Les recherches que nous avons entreprises sur ce sujet dans les différents auteurs qui se sont occupés de cette question, à des points de vue divers et qui ont rapporté nombre d'observations d'enfants morts, rapidement ou subitement, au cours de ces mêmes lésions, nous ont montré que ces enfants peuvent succomber de différentes façons, suivant que tel ou tel organe, lieu de moindre résistance d'un organisme, aura eu à supporter, à lui tout seul, ou en grande partie, les atteintes des agents microbiens ou d'une fluxion intense.

Nous avons réuni un certain nombre d'observations concernant des cas de mort rapide chez des enfants au cours d'eczéma, d'impétigo et d'eczéma impétigineux, et nous les avons classées de telle façon que les différents groupes qu'elles forment représentent chacun une modalité clinique différente, et à eux tous les formes diverses sous lesquelles peuvent se manifester les complications graves de ces lésions cutanées.

Après avoir fait l'historique de la question, exposé les observations que nous avons recueillies, nous parlerons des différents aspects cliniques que revêtent les manifestations qui compliquent ces lésions, et nous dirons quelques mots des théories émises pour expliquer ces accidents mortels.

HISTORIQUE

La mort rapide dans les affections cutanées chez les enfants est d'observation très ancienne, et s'il est vrai que les médecins qui en ont eu sous les yeux des cas plus ou moins nombreux n'ont pas édifié, sur leur pathogénie, des théories en rapport avec l'état de la science à leur époque, du moins les ont-ils mentionnés dans l'espoir d'en faire profiter les générations futures.

Hippocrate avait déjà remarqué qu' « il est des maladies qu'on ne peut pas guérir et d'autres dont il vaut mieux ne pas tenter la guérison, car on s'exposerait à occasionner le transport de la matière morbifique sur des parties qui en seraient lésées et la nature pourrait y succomber ».

Maille, dans sa thèse, cite, comme étant le premier qui ait franchement parlé de la mort subite dans l'eczéma, Zacutus Lusinatus, qui, en 1643, pestait contre les médecins imprudents qui cèdent aux instances des familles et donnent des onguents pour guérir les maladies de peau.

En 1777, Lorry signale les dangers résultant de la suppression des dartres : l'asthme, les coliques, les hémorroïdes, l'hypochondrie, la mélancolie, l'hydropisie, etc., peuvent en être la conséquence.

A la même époque, Plenk donne une description de la gale rétro pulsée; mais il comprend sous le nom de gale ou mieux de scabies, d'une part des lésions résultant de la contagion, scabies acquisita, et qui répondent à la gale vulgaire, et d'autre part une scabies spontanea, dans le cadre de laquelle on peut faire entrer des cas d'impétigo et d'eczéma; nous devons retenir seulement les accidents de la scabies spontanea dont le reten-

tissement sur l'organisme peut engendrer la céphalalgie, le vertige, l'épilepsie, la paralysie, l'apoplexie, les palpitations, la dyspnée, les convulsions, les abcès, etc.

Pour Alibert, les dartres se répercuteraient fréquemment sur la poitrine; il admet que la dartre elle-même se transporte sur la muqueuse pulmonaire.

Cazenave, Devergie et Bazin s'occupent de ces mêmes accidents et cherchent à en donner une explication plus précise.

Cazenave les nie complètement.

L'expérience et l'observation, écrit-il, ne m'ont pas démontré que l'inflammation vésiculeuse peut être répercutée de manière à donner lieu à des accidents qui seraient la conséquence immédiate de ce phénomène.

Pour lui, toutefois, une dermatose survenant au cours d'une affection interne, comme l'asthme, peut servir de révulsif et lui apporter de l'amélioration.

Devergie écrit : « Dans beaucoup de cas, sans cause appréciable connue, la maladie cutanée s'éteint pour être remplacée par un état morbide général ou local plus ou moins grave : c'est alors de la métastase dont la cause nous échappe » ; plus loin : « A une certaine période de la vie, l'eczéma devient un exutoire qu'il faut savoir respecter, sa suppression pouvant entraîner des accidents très graves, quelquefois la mort ».

Bazin n'admet pas que la dartre ou l'eczéma puissent se porter sur un autre organe : accidents généraux et dermatose relèvent d'un même état général. « Nous considérons ces diverses maladies comme autant de symptômes d'une même maladie constitutionnelle, qui se manifeste successivement ou simultanément sur la peau, sur les poumons, sur les muqueuses, sur les nerfs, etc.

» De nouvelles observations furent successivement publiées par Trousseau, Guéneau de Mussy, Hardy, Leloir et Vidal, G. Sée.

» Ces différents travaux avaient attiré l'attention sur la possibilité d'accidents rapidement mortels au cours d'impétigo, d'eczéma en traitement.

» Ces affections étaient devenues de ce fait même un véritable *noli me tangere*, et cette crainte se retrouve encore aujourd'hui dans la tradition populaire, d'après laquelle on ne doit pas toucher à l'eczéma du nourrisson.

» C'est à ce danger d'un traitement local intempestif que répondent certaines pratiques populaires qui voient dans la toque des Bretons, le chapeau des Bourguignons, la gourme vulgaire, tous eczémas impétiginisés du cuir chevelu, des émonctoires auxquels il est interdit de toucher » (Variot).

Dans son *Traité des maladies qu'il est dangereux de guérir*, Raymond, en 1816, rapporte l'observation d'un enfant eczémateux dont la teigne s'affaissa, et qui fut saisi d'un accident d'épilepsie parfaite qui lui dura près d'une heure, après quoi la teigne reparut, et si, grâce à un vomissement fort copieux d'humeurs et d'aliments, qui lui fut procuré par deux grains de tartre émétique que l'auteur lui fit avaler dans une cuiller d'eau commune, si, grâce à ces soins, l'enfant ne mourut pas, l'auteur n'en rappelle pas moins qu'il est des cas où la matière qui se portait au dehors, restant et agissant au dedans, jette ces enfants dans l'épilepsie, l'apoplexie, l'aveuglement et souvent dans une mort subite.

Donc, en France, on admettait à cette époque que des accidents généraux graves, voire même mortels, peuvent survenir lors de la disparition d'un eczéma.

A l'étranger, on n'était point aussi timoré, et Steiner, dans son *Compendium des maladies des enfants*, dit que « certains auteurs pensent qu'il faut considérer l'affection comme un *noli me tangere*, et affirment qu'on doit rigoureusement se garder de toute intervention locale, prétendant que la suppression de l'exanthème amène hydrocéphalie, méningite, pneumonie, pleurésie, tuberculose, etc..., et menace par cela même sérieusement l'existence. Cette doctrine de la répercussion a à présent complètement perdu tout crédit, en raison de la conviction basée sur des milliers de faits prouvant que le traitement local n'a eu sur l'organisme aucune espèce d'action nuisible. Bien au contraire, il est irrévocablement établi que les eczémas longtemps

négligés, par suite de la prolongation de l'inflammation et de la suppuration, par suite de l'insomnie et de l'agitation nocturne dues à la violence des démangeaisons, dépriment à ce point les fonctions nutritives des enfants qu'ils deviennent anémiques, et que de l'eczéma même peuvent résulter des maladies qui compromettent l'existence, telles que la néphrite parenchymateuse.

Mais c'est l'école de Vienne, avec Hébra et surtout Kaposi, qui affecte le plus d'intransigeance, niant formellement tout rapport de cause à effet entre la dermatose et les accidents généraux signalés par les auteurs.

Une pareille théorie, faisant de l'eczéma une lésion locale de la peau, sans retentissement aucun sur l'état général du malade, ne saurait admettre une thérapeutique d'abstention. Il faut traiter ces affections d'une façon absolument locale et savoir qu'il n'y a aucune contre-indication.

Nous verrons plus loin à quels dangers on s'exposerait si on voulait suivre à la lettre de pareilles indications.

A la même époque, Guaita, Ferreira et l'école italienne publient huit observations d'enfants porteurs d'eczémas impétigineux, et morts, pensent les auteurs, de néphrite parenchymateuse. L'année suivante, Felici en publie deux cas semblables.

En 1881, Gaucher publie l'observation d'un adulte atteint d'eczéma généralisé et mort rapidement, où, pour la première fois, est faite l'autopsie : l'auteur trouve tous les viscères très congestionnés, un foie volumineux, une rate grosse et dure, une endocardite légère.

En 1882, nous trouvons une observation de Baginski, une de Grancher en 1885 et une de Hardy l'année suivante.

A l'autopsie de son malade, Grancher ne trouve qu'une congestion des centres nerveux : « Nous voilà fort embarrassés, dit-il, car nous ignorons encore la nature de l'eczéma ; mais je ne doute pas, si le raisonnement par analogie est permis, du transport ou de la rétention, comme vous voudrez, d'un agent chimique ou figuré, cause à la peau de l'eczéma et dans le bulbe de convulsions ».

En 1894, Bernheim-Karrer publie une observation très nette d'infection septique foudroyante.

L'année suivante paraît la thèse de Wyss.

En 1895, sous l'inspiration du professeur Hutinel, paraît la thèse de Hulot, suivie, deux ans plus tard, de celle de Saurain.

Il ne s'agit plus, dans ces deux dernières thèses, d'accidents généraux éclatant dès la disparition d'un eczéma. Il s'agit d'une dermatose devenant le point de départ d'une septicémie; dermatose suintante, infectée, donnant naissance à des phénomènes généraux graves, non pas quand elle s'éteint, mais, au contraire, quand elle subit une recrudescence.

En 1901, la question de mort subite dans l'eczéma a donné lieu à une intéressante discussion à la réunion des Pédiâtres, de Düsseldorf.

Bloch y présenta l'observation d'un enfant de huit mois, atteint depuis cinq semaines d'eczéma de la face avec sécrétion séro-purulente. L'enfant, traité avec un onguent boriqué et une pâte à l'oxyde de zinc, guérit de cet eczéma en huit jours, puis mourut subitement, après avoir eu quelques convulsions. L'autopsie ne fut pas faite.

Simon rapporte un cas de mort subite à l'autopsie duquel il trouve une thrombose des sinus.

Castenholz dit avoir vu, à Cologne, une série de morts subites après le traitement des eczémas suintants par les onguents et, à l'autopsie, n'avoir rien trouvé que de l'hyperémie des sinus. Depuis qu'on n'emploie plus ce traitement, on ne constate plus de mort subite.

D'après Castenholz, la mort subite doit être attribuée à ce que la respiration cutanée, déjà troublée par l'eczéma, est tout à fait abolie par l'application d'onguents sur une large surface.

En 1903, Cohn publie l'observation d'un enfant de quinze mois qui présenta, au cours d'un eczéma assez énergiquement soigné, des symptômes de néphrite, puis mourut subitement.

Cohn suppose que les ganglions lymphatiques, augmentés de volume au voisinage des régions atteintes d'eczéma, logent des produits de résorption toxiques ou des micro-organismes.

Quand l'eczéma guérit, les ganglions rétrocedent. A la suite d'une guérison trop rapide de l'eczéma, il se peut faire une résorption trop rapide des toxines ou des staphylocoques arrêtés dans les ganglions, ce qui donne naissance à des lésions rénales et peut être la cause de mort subite.

Zander et Keyhl ont rapporté récemment deux cas très analogues de mort subite dans l'eczéma, à l'autopsie desquels on trouva des foyers de broncho-pneumonie.

A la même époque, paraît la thèse de Dupeyrac.

Cet auteur, reprenant la théorie du professeur Bouchard, pense que les eczémats d'origine interne ne sont en réalité que des auto-intoxications par ralentissement de la nutrition et production en excès de matériaux incomplètement élaborés et toxiques et que la mort, en ces cas, ne relève que d'une auto-intoxication.

Dans les *Archives de thérapeutique* de 1903, Martial rapporte deux observations concernant des enfants ayant succombé rapidement en même temps que leur eczéma disparaissait et il ajoute : « Le traitement de l'eczéma des enfants est des plus difficiles, car les plus simples compresses d'eau bouillie (obs. III, thèse de Dupeyrac) amènent des désastres ».

En 1904, Heubner et Feer, ayant observé fréquemment chez les enfants eczémateux l'état lymphatique de Paltauf, ont essayé d'expliquer chez eux un certain nombre de morts subites par l'hypertrophie du thymus.

En 1905, Bernheim-Karrer cherche à élucider par des recherches histologiques et expérimentales la pathogénie de la mort subite dans l'eczéma.

Ces expériences, faites en badigeonnant la peau du dos d'un cobaye avec de l'huile de croton, en faisant de cette peau des extraits glycérinés, n'ont pas donnés de résultats bien démonstratifs.

Et d'ailleurs, Bernheim-Karrer fait très justement remarquer que la différence entre une peau de cobaye ainsi badigeonnée avec de l'huile de croton et la peau d'un enfant eczémateux est vraiment trop grande pour qu'on puisse tirer des conclusions de telles expériences.

Aussi croit-il que c'est surtout l'état du cœur qui doit être pris en considération pour expliquer la mort subite.

Cette théorie de la mort par le cœur dans l'eczéma a été adoptée par Rehn.

Signalons une observation très curieuse de Borland. Un enfant de 8 mois, atteint d'eczéma, vomit du sang et meurt à la troisième hématomèse. Autopsie : la paroi postérieure du duodénum, tout près du pylore, présente une ulcération qui a déterminé une perforation de cette paroi.

Borland explique cet ulcère du duodénum par une infection septique partie de la peau ; il le compare à l'ulcère duodénal consécutif aux brûlures étendues de la peau.

Citons encore, en 1905, une remarquable leçon clinique de d'Astros sur l'évolution et les complications des infections cutanées.

Enfin nous devons mentionner la thèse de François Dainville sur les troubles de la nutrition et de l'élimination dans les dermatoses diathésiques,

Celles de Hudelot et de Brelet inspirées par le professeur Hutinel,

Les articles parus en juin et octobre dans les *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, le premier de Bouloche et Grenet, le second de Guinon et Pater, tous deux concernant des cas de mort rapide par insuffisance hépato-rénale,

La thèse de Maille sur la mort rapide dans l'eczéma, parue en mars 1907, et celle de Villate sur les complications rénales de l'impétigo, le même mois de la même année.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Thèse HULOT.

Le 26 mai, entre à l'hospice des Enfants-Assistés une petite fille de cinq mois, Gabrielle L...

Petite, rachitique, elle a un aspect des plus misérables. Le cuir chevelu est recouvert complètement de croûtes d'impétigo. Au niveau de la nuque, se montrent deux abcès de la grosseur d'une noix. Les ganglions correspondants sont tuméfiés et fluctuants; à la région dorsale existe un autre abcès assez volumineux. L'œil du côté droit est atteint de conjonctivite; il y a même une petite ulcération de la cornée.

Le reste du corps est sale, couvert, au niveau des fesses et de la paroi abdominale, de petits abcès de la grosseur d'un petit pois. Les fonctions digestives s'accomplissent à peu près normalement; il n'y a que deux selles jaunes dans la journée.

L'enfant tette mal et la nourrice est obligée de lui faire couler le lait dans la bouche. Pas de vomissements. Les abcès sont ouverts et pansés. Ils contiennent du staphylocoque doré à l'état de pureté. Pas de fièvre. La température oscille entre 37 et 38°.

Malgré cela, la dénutrition est rapide; en six jours, le poids baisse de 650 grammes.

Le 2 juin, l'état général s'aggrave brusquement. Une diarrhée blanche, fétide, pas trop liquide cependant, s'établit.

Calomel, 0 gr. 05. Lavage d'intestin. Diète aqueuse.

Le lendemain, la température monte rapidement; il y a des convulsions plusieurs fois dans la journée. Les yeux se convulsent et restent strabiques; les lèvres se cyanosent, les extrémités se refroidissent. Quelques râles fins en arrière, à la base du poumon gauche, sans matité. Rien dans la gorge.

Pas d'inégalité pupillaire, pas de raideur bien accusée de la nuque, pas de raie méningitique. Le ventre est plutôt ballonné. Trois selles en diarrhée blanche.

Le lendemain, 4 juin, la température a encore augmenté. Les convulsions ont presque disparu, mais les vomissements et la diarrhée persistent.

L'enfant succombe à onze heures et demie du matin, moins de quarante-huit heures après les premiers symptômes d'apparition de diarrhée.

À l'autopsie, faite deux heures après la mort, on trouve les poumons un peu congestionnés, surtout à la base gauche. Le cœur ne présente rien d'anormal; il contient un sang poisseux couleur sépia.

Le foie est un peu gros, marbré, manifestement graisseux.

La rate, épaissie, est dure à la coupe.

L'intestin est uniformément congestionné, mais sans ulcération ni gonflement des plaques de Peyer. Les ganglions mésentériques sont un peu tuméfiés.

Les reins ne présentent rien d'anormal. Le cerveau est sain; pas d'œdème ni de méningite.

La pulpe de la rate et le sangensemencés ont donné des cultures de coli-bacille tellement abondantes qu'elles ont envahi la totalité du milieu de culture et qu'il a été impossible de s'assurer si d'autres microbes existaient aussi dans les organes.

OBSERVATION II

Thèse SAURAIN.

Auguste W..., 28 semaines. Est admis à l'hôpital le 14 mars 1884. L'éruption a déjà fait une apparition à l'âge de 7 semaines.

Etat actuel. — Enfant modérément développé, tenu très malproprement.

Le visage et les bras présentent un eczéma croûteux assez intense.

24 mars : Sur quelques érosions de la joue gauche se développe un érysipèle, qui, de là, envahit rapidement le nez.

Prescription : huile de lin.

2 avril : Erysipèle tout à fait en desquamation.

27 avril : Amélioration sensible de l'eczéma avec l'onguent d'Hébra. Mais le 29, température vespérale 40°.

Respiration et pouls rapides. Le 30 avril, à droite et en arrière, dans les fosses sus et sous-épineuses, matité intense, souffle bronchique. Râles à moyennes bulles abondantes, humides.

Bronchophonie. Vibrations thoraciques exagérées : pneumonie.

3 mai : Le malade est en collapsus.

Mort à 2 heures du matin.

Autopsie le 5 mai. — Insuffisance mitrale. Endocardite de l'oreillette et de la valvule tricuspideenne droite. Péricardite.

Pleuro-pneumonie droite généralisée, avec léger exsudat et fausses membranes épaisses à gauche.

Dégénérescence graisseuse du foie et des reins.

Rein droit 7,5 sur 4,5 et 3. Rein gauche de même : capsule d'aspect tacheté.

Dégénérescence graisseuse intense.

OBSERVATION III

Thèse THIERCELIN, 1894.

Léon M..., 3 mois, entre à l'hospice des Enfants-Assistés le 2 juin 1893. Il a l'aspect d'un enfant bien portant. Pourtant, il présente dans le dos, sur le cou et à la face interne des cuisses de grandes plaques d'eczéma, il n'a pas de troubles digestifs apparents, il est gardé quelques jours à la crèche avant d'être dirigé à la campagne.

Pendant son séjour à la crèche, il est nourri avec du lait pasteurisé, au moyen de la marmite de Soxhlet; ce lait est toujours frais, il provient de la vacherie annexée à l'hospice. Néanmoins, le 3 juin, le lendemain de son entrée, il est pris de vomissements et de fièvre, puis presque aussitôt de diarrhée, la température s'élève à 39,5, on

le porte à l'infirmerie, on pratique immédiatement le lavage de l'estomac et de l'intestin et on administre au petit malade 0 gr. 10 de calomel, puis diète aqueuse; eau albumineuse.

Après deux jours d'amélioration, les vomissements réapparaissent, la diarrhée revient, séreuse, liquide, abondante, la fièvre reparait; température 40°.

Pendant la nuit, l'enfant est agité, il a une diarrhée très abondante, séreuse; et le matin il est méconnaissable, ses traits sont ridés, ses yeux excavés, sa peau sèche et brûlante; température 39,5. Lavages d'estomac et d'intestin. Sérum artificiel; etc.

Le 6 juin au matin : température 36°. Le malade est dans le collapsus, la peau se plisse, il a perdu 300 grammes depuis avant-hier. On lui donne un bain à 39°, puis on l'entoure de boules chaudes et on l'enveloppe d'ouate. La diarrhée persiste, aqueuse, et il meurt le soir.

Les matières fécalesensemencées sur des boîtes de Pétri donnent des colonies de *bactérium coli* commune, presque pures, virulentes, à la dose classique pour un cobaye.

A l'autopsie, peu de lésions. Estomac légèrement dilaté : le foie présente à la coupe un aspect blanc et anémique; au microscope, il présente de la dégénérescence graisseuse à la périphérie des cellules : Ensemencées, la bile et la rate donnent naissance à des colonies de *coli-bacille*. Le sang n'en contient pas.

OBSERVATION IV

BERNHEIM-KARRER.

E. V..., né le 19 novembre 1900, a été nourri au sein pendant deux mois, puis au lait de vache, a eu quelques troubles digestifs qui ont disparu dès qu'on eut mieux réglé son alimentation. A 4 mois eczéma croûteux de la tête, qui guérit assez rapidement. A onze mois, nouvelle poussée d'eczéma.

Le 17 octobre 1901, l'enfant est abattu et a de la fièvre.

18 octobre : L'enfant s'est gratté pendant la nuit, la joue droite est recouverte de croûtes sanguinolentes, sous lesquelles il se forme du pus.

19 octobre : On applique une pommade à l'ichtyol et à l'oxyde de zinc, l'enfant est abattu, a 38,3, les ganglions du cou sont augmentés de volume surtout à droite. Albuminurie. La nuit du 19 au 20 se passe bien.

Le 20 octobre l'enfant est très abattu, a un vomissement ; vers onze du soir, il s'éveille, mais se rendort aussitôt.

Le lendemain matin à 6 heures, la mère trouve l'enfant mort dans le berceau et déjà froid.

Autopsie six heures après la mort :

La peau de la joue droite, de l'oreille au menton, est couverte de pus verdâtre, les ganglions du cou sont volumineux et gris rouge à la coupe, quelques ecchymoses pleurales et péricardiques. Le péricarde renferme une petite quantité de liquide. Le muscle cardiaque est pâle. Poumons congestionnés. Thymus hypertrophié recouvrant la moitié supérieure du péricarde. Foie pâle et un peu jaune, reins congestionnés.

Examen histologique. — Dégénérescence graisseuse d'un certain nombre de cellules hépatiques. Congestion des reins.

Au myocarde, et surtout dans le cœur gauche, la plupart des fibres ont perdu leur striation transversale, les noyaux sont très augmentés de volume et dans l'interstice des fibres musculaires, infiltration de petites cellules rondes.

Recherches bactériologiques. — Le pus de la joue droite renferme des staphylocoques qui tuent la souris en 24 heures. Le suc des ganglions lymphatiques cultivé sur agar donne des colonies analogues à celle du pus de la joue. Le sang du cœur contient des staphylocoques, il en est de même de la rate, du foie et du liquide céphalo-rachidien.

La mort subite, dans ce cas, peut être attribuée soit à la staphylococcie, soit aux lésions du myocarde. Peut-être, dit Bernheim-Karrer, existe-t-il une forme toxique de staphylococcie et pour le démontrer il a cherché à produire chez les animaux des inflammations de la peau et à en extraire des poisons pour les injecter ensuite à d'autres animaux. Nous avons déjà parlé de ces expériences dans l'historique que nous avons fait de la question.

OBSERVATION V

REHN, *in* thèse de BRELET, 1906.

Un enfant de seize mois, nourri au biberon, a un eczéma de la face et des bras; après une amélioration à la suite du traitement par une pommade à l'ichtyol, survient une nouvelle poussée d'eczéma avec fièvre. Un matin, je suis appelé en toute hâte près de l'enfant. Depuis minuit, il est dans le collapsus. Je le trouve le visage bleuâtre, les extrémités cyanosées; le pouls est à peine sensible.

Mort sans convulsions une demi-heure après mon arrivée.

Autopsie. — Dégénérescence graisseuse du myocarde, surtout dans le ventricule gauche. Pneumonie lobulaire, avec hyperémie et œdème des poumons. Infiltration graisseuse du foie. Néphrite parenchymateuse subaiguë. Hypertrophie de la rate.

Le thymus n'est pas gros.

Les ganglions sous-maxillaires, les ganglions du cou et de la nuque sont augmentés de volume.

Au microscope : dégénérescence graisseuse très prononcée du myocarde; dégénérescence graisseuse des reins, avec desquamation légère de l'épithélium.

Au point de vue clinique, cet enfant est mort de collapsus cardiaque et l'autopsie montra des lésions du myocarde.

OBSERVATION VI

Thèse MAILLE.

Louis H..., 4 mois, entré à l'hôpital des Enfants-Malades, service de M. Comby, le 2 janvier.

Né à terme, élevé au sein pendant un mois, puis au biberon (100 gr. de lait et 20 gr. d'eau par biberon).

Entré pour eczéma de la face et du cuir chevelu avec impétigo. Poids, 4.050 gr. Semble amaigri; selles liquides. Temp. : 38,1. L'enfant est couvert de vaseline.

4 janvier : Les croûtes d'impétigo tombent. La tête se nettoie. On ordonne la pâte à l'oxyde de zinc.

5 janvier : OEdème énorme de la tête qui se déforme au sommet. Enfant agité. Temp. : 38,5.

6 janvier : A sept heures du matin, l'enfant est en pleines convulsions. Cyanose intense, avec refroidissement des extrémités. Les convulsions augmentent d'intensité, la température monte à 43,1 et l'enfant meurt à neuf heures du matin.

Autopsie. — Rien au poumon. Cœur normal, sans thrombose.

M. Comby se demande s'il n'y a pas lieu d'admettre que la mort est causée par une sidération bulbaire?

OBSERVATION VII

Thèse MAILLE.

Les parents sont bien portants. Pourtant le père a des coliques hépatiques. Il y a six autres enfants.

L'enfant, né avant terme, au huitième mois, parce que la mère avait eu de l'albuminurie pendant sa grossesse. A fait de l'ictère des nouveau-nés. Nourri au biberon, mais alimentation mal réglée, et bientôt troubles gastro-intestinaux, puis eczéma de la face et du cuir chevelu, s'étendant sur le cou.

En octobre, à la consultation, on lui trouve un eczéma intense et des selles vertes et fétides au nombre de deux ou trois par jour. Ventre ballonné, parois affaiblies avec hernies ombilicale et inguinale droite. Le foie est gros, la rate n'est pas appréciable. Les organes thoraciques paraissent sains. Ganglions inguinaux, axillaires et cervicaux hypertrophiés. Poids : 3.480 grammes. On règle l'alimentation. Babeurre. Aucun traitement spécial de l'eczéma.

29 octobre : Eczéma amélioré. Selles plus jaunes, moins fétides. Poids : 3.650 grammes. Même régime.

12 novembre : Amélioration persistante. Poids : 3.810 grammes.

26 novembre : Depuis deux jours, éruption vésico-papuleuse précédée de troubles gastro-intestinaux et diarrhée.

Agitation et fièvre. Diminution de poids.

Cette éruption occupe les membres, le tronc et l'abdomen, est discrète à la face et les éléments, assez abondants, débutent comme des

éléments de varicelle; vésicule claire qui se dessèche et laisse une papule persistante, ou suppure et laisse une ulcération. Pas de fièvre, pas d'énanthème. On diagnostique une varicelle.

Est admis à l'hôpital le 26 novembre. L'éruption suit son cours. Pas de troubles intestinaux, mais beaucoup d'albumine dans les urines. T. 37,7 à 37,8.

30 novembre : Au soir, selle diarrhéique très fétide avec ballonnement du ventre et agitation. Lavement de sérum et diète hydrique. Toute la nuit, agitation extrême.

1^{er} décembre : Etat encore aggravé. Facies cyanosé, globes oculaires enfoncés, langue sèche. Agitation extrême.

Pouls presque incomptable; dyspnée accentuée avec 46 respirations par minute. T. 40°. Peu de signes de lésions pulmonaires. Légère submatité avec inspiration rude au sommet droit.

La température s'abaisse assez vite, l'état reste le même et le petit malade meurt dans la soirée, dans le coma, sans convulsions, la température n'étant plus, à ce moment, qu'à 31,5.

Autopsie. — Poumons : Congestion peu marquée des deux bases et du sommet droit où alternent des zones de congestion et d'atélectasie. Petits infarctus aux bases.

Pas de ganglions médiastinaux.

Cœur normal. Myocarde un peu pâle.

Intestin pâle. Parois très minces, distendues. Les ganglions médiastinaux semblent normaux.

Foie : Très touché. Extérieurement, marbrures noirâtres et zones un peu plus pâles. A la coupe, dégénérescence extrême. Foie très gras, surtout le lobe gauche.

Rate : Pas augmentée de volume.

Reins : Très atteints. Diminution de la substance corticale. Aspect vitreux, graisseux à la coupe.

Examen histologique pratiqué par M. le Dr Hébert.

Foie : Dégénérescence granulo-graisseuse. Eléments scléreux très rares autour des vaisseaux, mais capsule de Glisson épaissie, et, çà et là, amas de cellules rondes qui ne vont pas jusqu'à la formation de nodules infectieux. Congestion intense. Travées cellulaires démembrées. Cellules hypertrophiées, à bords irréguliers. S'accolent entre elles pour former un réticulum plasmatique.

Noyaux en pycnose, d'autres disparus, d'autres hypertrophiés. Le protoplasme prend les deux colorants.

Reins congestionnés. Dégénérescence hyaline des cellules épithéliales des tubes urinifères qui prennent mal les colorants. Foyers de dégénérescence granulo-graisseuse. Infiltration leucocytaire des glomérules.

Rate et ganglions mésentériques. Lésions infectieuses récentes.

OBSERVATION VIII

Thèse MAILLE.

Enfant de huit mois, entré le 19 novembre, salle Guersant, pour eczéma rebelle de la face avec mauvais état général et fièvre.

Seul enfant de parents bien portants. Eczéma chez la mère.

Né à terme le 17 février. Ictère des nouveau-nés. Nourri au sein, mais trop nourri et mal réglé. Après quatre semaines : troubles intestinaux : diarrhée verte, fétide, coliques, puis eczéma des fesses, de la face ; troubles qui s'accroissent de jour en jour, jusqu'à ce que l'enfant soit amené à la consultation des nourrissons, le 2 juin.

L'enfant est réglé et mis au biberon.

Son état s'améliore. Il augmente de poids, mais trop rapidement : 30 grammes par jour pendant juillet, août et septembre.

A la diarrhée fait place une constipation opiniâtre avec alternances d'amélioration et d'aggravation de son eczéma.

12 novembre : Constipation et selles fétides, aggravation de l'eczéma. Bouillon de légumes et crème de riz, que la mère supprime l'état s'aggravant.

17 novembre : Etat plus grave. Prostration succédant à l'agitation, eczéma intense. Constipation opiniâtre.

Entre le 19 novembre, salle Guersant, aux Enfants-Malades.

A 1 heure, pansement humide sur la face.

A 5 heures, température 39,6. Agitation extrême. L'enfant cherche à se gratter, et sous le pansement humide qu'on enlève, on trouve un suintement abondant très fétide de l'eczéma. On poudre à sec. Dyspnée très accentuée (respiration, 60 par minute ; pouls très fréquent).

Aucun signe thoracique. L'enfant étant très constipé, un lavement ramène des matières très fétides. Diète hydrique pendant quarante-huit heures.

Le lendemain, la température s'abaisse. Dyspnée encore marquée. Respiration soufflante et retentissement du cri au sommet droit. Toujours agité et très constipé. Pas d'albumine.

21 novembre : Température au dessous de 38°.

Respiration plus régulière. Pas de signes stéthoscopiques.

Bouillon de légumes.

22 novembre : Etat semble le même. L'enfant est gai, lorsque, dans la nuit, il est pris de convulsions et meurt.

Autopsie. — Légère congestion cérébrale. Liquide céphalo-rachidien sous tension.

Poumons : Légère congestion aux bases et aux sommets.

Cœur et ganglions médiastinaux normaux.

Thymus gros : 25 grammes.

Intestins minces, distendus. Ganglions mésentériques hypertrophiés.

Foie gros. Dégénérescence graisseuse.

Rate volumineuse : 30 grammes.

Reins : Dégénérescence graisseuse et hyaline.

Examen histologique pratiqué par M. le Dr Hébert. — Foie : Forme des lobules conservée. Lésions de sclérose relativement anciennes. Sclérose presque uniquement périlobulaire. Les lésions des cellules sont multiples et profondes : dégénérescence graisseuse intense à peu près généralisée, mais surtout marquée à la périphérie des lobules. Les travées cellulaires sont à peu près conservées. Mais les cellules sont séparées les unes des autres par un exsudat assez abondant, dans lequel on ne trouve pas de globules rouges, mais de nombreux leucocytes polynucléaires.

Les cellules hépatiques sont irrégulières, généralement hypertrophiées, présentant le plus souvent plusieurs noyaux, quelquefois pas du tout, et elles sont le siège d'une dégénérescence vacuolaire intense.

D'ailleurs, la plupart des noyaux se colorent mal; quant au protoplasma lui-même, il n'est plus granuleux et n'a plus son affinité

élective pour l'hématéine. La veine centro-lobulaire est dilatée. C'est seulement autour d'elle que l'on rencontre quelques rares cellules à peu près normales.

Certains lobules sont plus complètement atteints et l'on n'y rencontre plus, pour ainsi dire, que quelques débris lobulaires. Les espaces portes sont, comme nous l'avons dit, hypertrophiés et sclérosés : cette sclérose est déjà assez serrée.

Elle contient cependant un assez grand nombre de cellules rondes qui, par endroits, forment de véritables nodules infectieux où on note la présence relativement considérable de polynucléaires.

Les artères et veines dilatées sont entourées de tissu fibreux. Les canaux biliaires sont légèrement hypertrophiés.

En quelques endroits, leur épithélium est desquamé et tombé dans la cavité. En d'autres endroits, ils sont flexueux et ramifiés, sans toutefois présenter la disposition typique des néo-canalicules biliaires.

Rein : Le rein présente deux sortes de lésions : des lésions relativement anciennes, consistant en îlots de sclérose périvasculaire et périglomérulaire et des lésions aiguës, consistant en altération des glomérules et des cellules des tubes contournés.

Ces lésions sont, en quelque sorte, électives, car certaines portions du rein semblent relativement indemnes, à côté d'autres beaucoup plus lésées.

Les cellules des tubes contournés ont, en général, conservé leurs noyaux, mais ce noyau lui-même se colore et se fragmente en certains points. En d'autres points, et notamment au voisinage immédiat des glomérules, on note une hypertrophie manifeste des éléments et de leurs noyaux. Le protoplasma est granuleux, à limites indécises et se colore également par l'hématéine et l'éosine.

Lésions glomérulaires : Certains glomérules ont une capsule dont le revêtement cellulaire est tuméfié et tombé dans la cavité. Le glomérule lui-même est envahi par des cellules rondes et, en certains points, par des polynucléaires. Les éléments du glomérule présentent par endroits une dégénérescence vasculaire accentuée.

Rate : La rate présente des lésions infectieuses anciennes. De la sclérose périvasculaire. De la congestion. Les vaisseaux sont gorgés de sang et de leucocytes.

Il existe également des lésions infectieuses récentes et de nombreux nodi infectieux.

Ganglions mésentériques : Ils présentent les mêmes lésions de congestion et des foyers infectieux avec début de nécrobiose.

Poumons : Congestion très marquée ; lésions d'œdème.

OBSERVATION IX

GUINON et PATER, *Bulletin de la Société de pédiatrie*, octobre 1906.

S. E..., 18 mois, entrée dans le service le 2 novembre 1905.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, mère délicate. Il y a eu quatre enfants, tous morts, l'un à trois ans, deux à trois mois, le quatrième mort-né; on ne peut savoir pourquoi ces enfants ont succombé.

Antécédents personnels. — La petite malade, venue à terme, élevée au biberon, n'a jamais été malade. Elle a depuis plusieurs mois un eczéma impétigineux dont l'intensité varie de temps à autre, mais qui n'a jamais été soigné.

La maladie actuelle a débuté il y a six jours par de la fièvre, des vomissements et une diarrhée abondante, verdâtre; en même temps, l'enfant a commencé à tousser. Les parents ont remarqué de la bouffissure du visage, de l'œdème des pieds, du gonflement du ventre.

Examen à l'entrée. — Enfant bouffi, œdématié, présentant de la cyanose des extrémités et une certaine gêne respiratoire.

La face, le cuir chevelu, le cou présentent des lésions d'impétigo en voie de dessèchement. Sur les deux bras, jusqu'au niveau du coude, existent également des placards impétigineux et ça et là quelques ecchymoses de petite taille.

Le visage est bouffi, les paupières gonflées; la peau du tronc, du ventre et des cuisses est tremblotante; il existe de l'œdème des jambes et des pieds. Les extrémités sont refroidies. La peau, sur tout le corps, est marbrée de taches violacées. Le ventre est ballonné, tendu, sonore; il ne paraît pas y avoir d'ascite.

Langue saburrale, un peu rouge à la pointe, rhinite purulente accentuée.

La toux est fréquente, la dyspnée assez vive ; respiration expiratrice de Bouchut et léger battement des ailes du nez.

A l'examen des poumons, on trouve au sommet droit, en avant, de la résistance au doigt avec submatité, en arrière, au sommet gauche, une respiration soufflante, des râles sous-crépitaux et presque partout de l'obscurité respiratoire et des râles de bronchite disséminés.

La rate est volumineuse, débordant les fausses côtes, le foie paraît normal.

On obtient à grand'peine quelques gouttes d'une urine épaisse foncée, qui renferme environ 1 gramme d'albumine.

Il n'y a pas d'hématurie.

L'état général est altéré avec tendance à l'asphyxie.

La fièvre s'élève à 40,4.

Diagnostic. — Néphrite aiguë et broncho-pneumonie au cours d'un impétigo.

L'évolution de la maladie est rapide. La température tombe à 37,4, le 4 novembre, sans que l'enfant soit en meilleur état. Les signes physiques pulmonaires augmentent d'intensité ; des râles humides, bruyants, apparaissent du haut en bas des poumons, prédominants à droite ; il s'y adjoint des râles fins aux deux bases, à droite surtout.

Il n'y a pas de vomissements, mais un peu de diarrhée liquide. Les urines sont presque nulles.

Malgré la diète hydrique, les inhalations d'oxygène, les ventouses scarifiées, les bains chauds, l'aggravation s'accroît et la température remonte au-dessus de 39° ; les urines se suppriment presque complètement, la cyanose et le refroidissement périphérique augmentent et l'enfant succombe le 7 novembre, en pleine asphyxie.

Autopsie le 9 (trente-sept heures après la mort).

Pas d'adhérences pleurales, pas de liquide dans les plèvres.

Congestion intense des deux poumons, un peu d'œdème ; un peu de broncho-pneumonie à la base droite.

Pas de tuberculose. Ganglions du hile peu développés, inflammatoires, non tuberculeux.

Cœur d'aspect normal, rempli de caillots mous ; poids, 85 grammes.

Foie volumineux, pesant 640 grammes, de coloration violacée, périhépatite légère ; à la coupe, congestion intense, le foie est gorgé

de sang ; par endroits, dans les deux lobes, aspect du foie muscade et cela surtout au voisinage de la périphérie de l'organe, quelques taches pâles comme cela se voit dans les foies infectieux.

Reins pesant 110 grammes, pour les deux, extrêmement pâles.

La capsule se décortique très bien et laisse voir au-dessous d'elle un tissu blanchâtre sur lequel tranchent vivement de belles étoiles de Verheyen. La zone corticale paraît extrêmement mince, mais il est réellement impossible de distinguer les deux zones corticale et médullaire, tant est uniforme la pâleur du tissu rénal.

Sur ce fond incolore de toute la région labyrinthique tranchent en rose violacé les pyramides de Malpighi.

La rate pèse 75 grammes. Elle est volumineuse, très ferme, de coloration lie de vin, parsemée de taches blanchâtres irrégulières, de toutes tailles. A la coupe, aspect bigarré, avec zones violet foncé presque noires, surtout abondantes à la périphérie.

Capsules surrénales d'aspect normal.

En aucun organe il n'y a de tuberculose.

Examen histologique. — Poumons : Lésions de broncho-pneumonie, noyaux hépatisés, peu de fibrine, infiltration leucocytaire énorme des conduits bronchiques. Pas de tuberculose.

Pas de sclérose. Pas d'œdème appréciable.

Foie : Dilatation des capillaires hépatiques, infiltration des espaces portes par les cellules embryonnaires, avec ébauche de sclérose annulaire, début d'épaississement et des veines portes et des branches de l'artère hépatique. Quelques cellules en dégénérescence graisseuse ; quelques cellules à plusieurs noyaux.

Çà et là, en plein tissu, amas embryonnaires formant une ébauche de petits abcès miliaires. Légères lésions de sclérose capillaire trabéculaire, et, par places, capillaires distendus par des cellules embryonnaires et à parois épaissies.

Rate : Congestion notable. Pas de lésions notables.

Capsules surrénales congestionnées, nombreux vaisseaux gorgés de sang dans la substance centrale. Pas de lésions de l'écorce.

Reins : Lésions de néphrite subaiguë semblant évoluer vers la chronicité. Très légère atteinte de glomérules : quelques-uns sont un peu infiltrés de cellules rondes et on y note une multiplication des

noyaux de la capsule de Bowman. Tubes à épithélium un peu bas, la plupart dilatés. Elargissement notable du tissu interstitiel, et, par places, grosse infiltration de cellules embryonnaires. Ça et là, l'épithélium des tubes est desquamé, la lumière est obstruée par les cellules tombées venues de l'épithélium et des masses d'albumine coagulée; beaucoup de ces cellules ont perdu leur noyau.

Sclérose interstitielle soit interbulaire, soit périglomérulaire.

Quelques capsules ayant trois ou quatre rangées de cellules à noyaux fusiformes.

Il a été impossible de déceler sur ces corps la présence de microbes, soit par coloration simple, soit par la méthode de Gram.

OBSERVATION X

D'ESPINE et PICOT, *Traité pratique des maladies de l'enfance*, 1899, II, p. 868.

Un petit garçon de 9 mois présentait depuis un ou deux mois, comme seul phénomène morbide, un eczéma intertrigo généralisé qui avait été traité avec succès par les enveloppements humides à l'eau boriquée. Le traitement fut abandonné pendant un certain temps, et quand l'enfant fut revu, on constata une sécrétion purulente à la surface de la peau, au siège de l'intertrigo. L'enfant était somnolent, ne présentait pas de fièvre.

Il n'avait pas rendu une goutte d'urine. Il présentait sur le tronc un rash à macules rouges, qui fut considéré comme de nature urémique. Il fut pris d'une attaque de convulsions et succomba dans le coma, un ou deux jours après le début des accidents. A l'autopsie, la vessie était vide, ratatinée. Les reins étaient congestionnés et augmentés de volume. Ils présentaient, à l'examen microscopique, les lésions de la néphrite parenchymateuse aiguë, diffuse, avec petites hémorragies interstitielles.

La rate était un peu augmentée de volume et présentait les caractères de la rate infectieuse.

OBSERVATION XI

Thèse SAURAIN

Frédéric E..., 6 mois, est admis le 10 octobre 1882. La mère souffrit d'un eczéma pendant sa grossesse et le malade fut atteint, trois ou quatre jours après sa naissance, d'une éruption qui, avec le temps, s'est toujours étendue. A l'âge de six semaines, cet enfant a été atteint d'une furonculose généralisée.

Etat actuel. — Enfant normalement développé, cependant assez maigre, atteint d'un eczéma généralisé. Un peu de matité à droite. Rudesse de murmure vésiculaire. Fièvre considérable.

12 octobre : Nuit agitée. A six heures du soir, mort. A sept heures, le cadavre est déjà en rigidité. La peau est très fortement teintée en violet.

Autopsie le 13 octobre. — Craniotabes. Œdème des méninges. Hydrocéphalie ventriculaire. Œdème de la substance cérébrale. Pneumonie. Œdème pulmonaire étendu aux deux côtés. Ecchymoses sous-pleurales et sous-péricardiques. Hypertrophie de la rate. Infiltration des follicules du gros intestin et de la partie inférieure de l'intestin grêle.

Courbe thermique :

10 octobre : matin . . . 38°. Pouls, 136. Respiration, 24.

soir 41,2. » 156.

11 octobre : matin . . . 38,7.

midi . . . 39,7. » 152. » 56.

après-midi 39,2.

soir 39,3.

OBSERVATION XII

DUPEYRAC, Thèse de Paris, p. 78.

Eczéma chez un nourrisson : Applications de compresses d'eau bouillie; le lendemain, convulsions, fièvre, congestion pulmonaire, mort.

Au mois de mai 1901, entre à la grande crèche des Enfants-Malades, un nourrisson de six mois atteint d'eczéma de la face. Cet enfant est né à terme; pendant la grossesse, sa mère n'a rien présenté de particulier, elle est bien portante, le père jouit également d'une bonne santé.

Dès les commencements, le bébé a été suralimenté : on lui donnait, toutes les fois qu'il criait, un biberon de 125 à 200 grammes de lait. La nuit, il prenait deux ou trois fois le biberon. Aussi n'a-t-il pas tardé à présenter des troubles digestifs variés : gros ventre, vomissements, diarrhée jaune-verdâtre. Depuis un mois environ, il a de l'eczéma de la face.

Etat actuel. — Le bébé est assez bien développé, mais il a des signes évidents de gastro-entérite : son ventre est gros, son foie et sa rate augmentés de volume; les épiphyses du cubitus et du radius paraissent un peu tuméfiées. Il existe, presque après chaque repas, des vomissements; la diarrhée est constante, tantôt jaunâtre, tantôt verdâtre. Il n'y a rien aux poumons, l'enfant n'a pas de fièvre.

L'eczéma est localisé au cuir chevelu, au front et à la partie supérieure des joues. Il se complique, par places, de lésions impétigineuses.

On applique sur les parties eczématisées des compresses d'eau bouillie et l'on règle les biberons. Le lendemain matin, l'enfant présente des convulsions généralisées; la température monte à 40°; les poumons présentent, au niveau des bases, des signes de congestion. A dix heures du matin, l'enfant est mort. Pas d'autopsie.

OBSERVATION XIII

DUPEYRAC, Thèse de Paris, 1903, p. 79.

Un enfant élevé au biberon d'une façon irrégulière et suralimenté entre à la grande crèche des Enfants-Malades avec des troubles digestifs et un eczéma impétigineux de la face et du cuir chevelu.

Pas de fièvre, rien aux poumons, état général assez bon. On se contente de régler les biberons et on n'applique aucun traitement local, on n'administre aucun médicament à l'intérieur.

Le lendemain, l'enfant est haletant, il présente des battements des ailes du nez, de l'accélération des mouvements respiratoires. Ses lèvres et ses mains sont cyanosées. A l'auscultation, on trouve aux deux bases des foyers de broncho-pneumonie avec souffles et râles sous-crépitants.

La température est montée à 40,7. Le jour même, l'enfant meurt au milieu de convulsions.

OBSERVATION XIV

Une observation très nette d'infection septique foudroyante a été publiée par Bernheim, en 1894.

Un enfant de 4 mois est amené à l'hôpital pour un eczéma de la tête, de la poitrine et des bras. La nuit qui suit l'entrée à l'hôpital, on le trouve mort dans son lit.

Autopsie. — Lésions d'entérite aiguë. Tuméfaction de la rate. Œdème des poumons. Dégénérescence parenchymateuse du foie.

Le sang du cœur et le liquide péricardique sontensemencés; ils renferment trois bactéries : un staphylocoque blanc, un staphylocoque doré, un diplocoque. On trouve aussi des diplocoques dans les alvéoles pulmonaires.

Il existe des diplocoques dans la peau des régions atteintes d'eczéma. On les retrouve jusque dans les couches profondes, dans les papilles et dans les lymphatiques. La mort subite a pour cause une infection septique foudroyante.

Ces infections septiques d'origine cutanée chez les enfants ont été étudiées par Rousseau-Saint-Philippe, Marfan, Hulot, Saurain.

OBSERVATION XV

Thèse SAURAIN, Paris, 1897.

Le 15 mai 1894, entre à l'hospice des Enfants-Assistés, J. M..., 4 ans. Croûtes d'impétigo sur la tête, plaques d'eczéma suintantes au niveau des oreilles et des lèvres. Cachexie.

A l'auscultation, dans les deux poumons, bouffées de râles fins sans

souffle ni matité. Température, 38° à 39°. Sous l'influence du traitement, mieux sensible. Au bout d'un mois, elle avait repris un kilogramme, mais il reste toujours quelques petites ulcérations sur la face. Bientôt, la température s'élève de nouveau. Le sang, pris dans une veine du pli du coude avec une seringue stérilisée, et ensemencé sur gélose et sur bouillon, donne cinq colonies de staphylocoque doré. La mort survient le 28 juillet dans un état de prostration profonde.

Autopsie. — A l'autopsie, on trouve des poumons un peu emphysemateux sur les bords. Ça et là, des noyaux d'atélectasie aux bases, un peu de congestion.

A la coupe, il s'écoule des grosses bronches un peu de liquide purulent, ce liquide contient du staphylocoque doré.

Le cœur est sain renfermant un sang épais, poisseux.

Rien dans le péricarde. Staphylocoques dans le sang du cœur.

Le foie est gros, marbré, gras.

La rate est grosse et dure à la coupe. Le parenchyme est rouge foncé. Un peu de pulpe ensemencée nous donne des cultures de staphylocoques. L'estomac et l'intestin sont rouges, congestionnés, mais sans ulcérations.

Le cerveau ne présente aucune lésion.

OBSERVATION XVI

Thèse HULOT, 1895, p. 55.

Juliette M..., âgée de 4 ans. Couverte de crasse, la tête remplie de plaques d'impétigo, le corps parsemé d'abcès innombrables, elle est dans un état de cachexie extrême. Elle ne pèse que 6 kilogr. 200. Au niveau des oreilles et des lèvres, la face est couverte de plaques d'eczéma suintantes et d'ulcérations assez profondes. Dans la bouche, sur les gencives sur les lèvres, petites ulcérations assez douloureuses pour empêcher l'enfant de se nourrir. Sous l'influence des soins de propreté, amélioration passagère. Puis sans autre cause que l'infection lente, progressant sans cesse, sans diarrhée, sans perte d'appétit appréciable, l'enfant se cachectise, elle perd petit à petit

tout le poids qu'elle a gagné, la température s'élève de nouveau et atteint 39° le soir.

Il se forme de véritables phlegmons qu'on est obligé d'inciser largement, à la cuisse gauche d'abord, puis au bras droit. L'enfant dépérit de plus en plus, et finit par mourir, plus de deux mois après son entrée à l'hôpital.

Les divers examens bactériologiques pratiqués pendant la vie et après la mort montrent qu'il s'agit d'une infection par le staphylocoque doré.

OBSERVATION XVII

Thèse HULOT.

Infection aiguë à staphylocoques chez un impétigineux. Mort par infection pleuro-pulmonaire et péricardique.

Le 21 février, on amène à l'hospice des Enfants-Assistés un enfant de 32 mois, Eugène B..., dans un état de saleté épouvantable.

Des croûtes d'impétigo sont disséminées sur toute la surface du corps et recouvrent complètement le cuir chevelu. En soulevant ces croûtes, on trouve au-dessous toute une nappe de pus jaunâtre, dans lequel l'examen bactériologique et les cultures font reconnaître le staphylococcus albus.

A côté de ces croûtes se voient de nombreux abcès de la grosseur d'un petit pois, rouges, acuminés. Ces abcès ne donnent cependant lieu à aucune réaction fébrile.

Cet enfant a un aspect cachectique; il présente dans les aînes et les aisselles de la polymicroadénopathie. Rien dans le poumon ni au cœur; aucune trace de bacillose cutanée. Les fonctions digestives s'accomplissent normalement. Bains de sublimé, pansement antiseptique.

Au bout de quelques jours, on voit la température s'élever progressivement. Les croûtes d'impétigo tombent et laissent au-dessous d'elles de petites ulcérations desquelles suinte un liquide louche.

Le 26 février, l'enfant se met à tousser, il y a un peu de dyspnée. A l'auscultation, on perçoit, disséminées dans les deux poumons, des bouffées de râles fins sans souffle ni matité.

Ces râles coïncident avec une élévation thermique assez marquée. Cette élévation persiste d'ailleurs d'une façon continue jusqu'à la fin.

La température ne descend guère au-dessous de 38°, sauf pendant deux ou trois jours, et prend dans les derniers temps de la vie la forme de grandes oscillations. On prescrit le sulfate de quinine, les bains sinapisés et les bains de sublimé, car les ulcérations impétigineuses ne semblent pas s'améliorer, malgré le pansement antiseptique dont on les recouvre. Les râles fins persistent dans la poitrine; aux bases, il existe un peu de matité et une respiration soufflante très marquée. Peu à peu la dyspnée s'accroît, la toux augmente.

A l'occasion d'une nouvelle élévation de température, que n'expliquait pas l'état des poumons, on découvre au cœur un souffle médio-systolique un peu localisé à la base du cœur et paraissant plutôt appartenir à une péricardite au début qu'à une endocardite. Ce souffle paraît s'atténuer les jours suivants sans que les battements du cœur diminuent d'intensité. La matité précordiale n'est guère augmentée. On pense alors à un simple souffle extra-cardiaque ayant son siège dans la lame pleurale péricardique.

Puis l'enfant s'affaiblit progressivement, la dyspnée augmente et la mort survient le 25 au matin.

Autopsie. — Faite quelques heures après la mort, elle permet de constater les lésions suivantes :

D'abord des abcès multiples disséminés sur toute la surface de la peau, mais ne dépassant pas le volume d'un petit pois; des ulcérations du cuir chevelu ayant détruit la peau jusqu'à l'aponévrose.

En ouvrant le thorax, on voit le péricarde distendu par une quantité assez notable de liquide purulent, 150 grammes environ.

Sur la surface du cœur, petites plaques blanches de formation récente.

Le cœur lui-même ne présente rien de particulier; pas d'endocardite ni de lésions valvulaires; le sang est liquide, poisseux, couleur sépia.

Le poumon gauche présente au niveau de son bord gauche un infarctus assez considérable.

A la coupe, on voit au centre de cet infarctus des noyaux gangréneux remplis par un liquide sanieux d'odeur infecte.

Dans le reste du poumon, on trouve disséminés des noyaux de broncho-pneumonie purulente et de l'emphysème.

Le poumon droit présente les mêmes noyaux de broncho-pneumonie un peu gangréneux.

Le foie est gros, en dégénérescence graisseuse.

La rate moyenne, friable. Les reins sont anémiés, surtout dans la portion médullaire.

Rien dans le cerveau.

Le sang n'a pas été examiné pendant la vie ; ensemençé immédiatement après la mort, il a donné des cultures de staphylocoque blanc et d'un autre bacille court, mobile, dégageant une odeur infecte rappelant les bacilles que l'on a rangés sous l'appellation générique de *bactérium termo*. Ces mêmes micro-organismes se retrouvaient dans le pus du péricarde et la pulpe splénique.

Ainsi voilà un enfant qui succombe rapidement à une pyohémie médicale, si l'on peut s'exprimer ainsi ; et le point de départ de l'infection est certainement l'impétigo et les abcès multiples de la peau, car le même micro-organisme se trouvait dans toutes ces lésions.

L'autopsie montre que cet enfant a succombé à une infection généralisée à staphylocoques.

OBSERVATION XVIII

Thèse HULOT.

Infection aiguë à staphylocoque. Mort par thrombose des sinus à la suite d'impétigo ulcéré du cuir chevelu.

Le 19 avril, on ramène de la succursale des Enfants-Assistés à Thiais, une petite fille de 2 ans, Jeanne H..., atteinte de coqueluche, depuis un jour ou deux.

Bien que petite pour son âge, c'est une enfant qui paraît assez vigoureuse.

Elle pèse 11 k. 500.

Elle a de l'impétigo assez étendu du cuir chevelu.

Dans les aisselles, les aînes, à la nuque, on sent au toucher de petits ganglions durs et roulant sous le doigt.

On perçoit à l'auscultation quelques foyers de râles fins disséminés dans toute l'étendue de la poitrine, surtout en arrière.

Cataplasmes sinapisés, matin et soir. Pansement antiseptique.

La température se maintient à peu près à la normale.

Cet état dure quelques jours. Les quintes de coqueluche sont assez fréquentes, mais n'amènent pas de vomissements ni d'hémorragies d'aucune sorte.

Aussi la nutrition ne souffre-t elle pas trop. En quatre jours, l'enfant ne perd que 50 grammes de son poids.

Puis, la température tend à monter; après quelques oscillations, elle se maintient tout près de 38°, malgré l'administration quotidienne de 0 gr. 40 centigr. de quinine. Les signes pulmonaires sont les mêmes; il y a un peu de diarrhée.

Cette diarrhée, peu abondante au début, s'accroît; elle devient très liquide et persiste malgré les lavages d'intestin répétés et une potion avec 2 grammes d'acide lactique.

On supprime la quinine et on la remplace sans grand succès par 1 gramme d'antipyrine. L'acide lactique est aussi supprimé et l'on donne à la place du benzonaphtol et du salicylate de bismuth.

Ce traitement n'amène pas d'amélioration; l'enfant se cachectise rapidement, ses traits se tirent, ses yeux s'excavent. En quinze jours, elle perd 700 grammes.

La peau du crâne, surtout au niveau de la nuque et des régions mastoïdiennes, se couvre de petits abcès. Ces petits abcès s'ouvrent et forment presque immédiatement des ulcérations qui gagnent rapidement en profondeur. On voit, au fond, l'aponévrose épicroticienne.

Quelques-unes même paraissent avoir perforé l'aponévrose et se trouver en rapport direct avec le périoste. Dans ces abcès et les ulcérations consécutives, le staphylocoque doré existe en culture presque pure.

Les signes pulmonaires sont toujours à peu près les mêmes. Aux deux bases, il y a des râles humides assez gros, mais pas de matité.

En avant, surtout à droite, bouffées de râles fins et submatité. La respiration est accélérée : on compte 44 respirations par minute.

La langue n'est pas saburrale. La diarrhée est toujours très abondante et très fétide.

Le 5 et le 6, la fièvre tombe. Cette chute coïncide avec l'apparition de vomissements.

Le 7, la température remonte brusquement.

L'enfant est en proie à des convulsions assez violentes.

Quand nous la voyons, nous trouvons les pupilles dilatées, sans strabisme ni inégalité.

Il n'y a pas de raideur de la nuque bien accentuée; la respiration rapide est régulière et ne présente pas le type de Cheyne-Stokes. Le pouls, très fréquent, n'est ni irrégulier, ni inégal. La raie méningitique n'est pas nette.

La diarrhée et les vomissements persistent.

L'aspect général de l'enfant est très mauvais : les lèvres sont pincées, les yeux excavés, les narines trémulentes.

Prostration très grande, pas de cris.

Tous ces signes vont en s'accroissant : raideur de la nuque, raie méningitique.

Le pouls est irrégulier.

Les ulcérations du cuir chevelu deviennent gangréneuses.

Un abcès ganglionnaire se forme à la nuque.

En même temps les fesses s'ulcèrent et une eschare apparaît au sacrum.

Le pus du ganglion contient du staphylocoque.

L'enfant se cachectise de plus en plus; il est maintenant d'une maigreur extrême; la peau est partout collée sur le squelette.

En 12 jours, il a perdu 2 kilog.

Le 17, l'enfant est encore plus mal s'il est possible.

Les yeux grands ouverts avec les pupilles dilatées sont fixes et enfoncés. La face est pâle, les lèvres cyanosées. Les extrémités cyaniques sont froides; la peau est terne, écailleuse, sans élasticité.

La température s'élève encore et l'enfant succombe à 3 heures de l'après-midi.

L'autopsie est faite le lendemain matin.

La peau présente, au cuir chevelu et aux fesses, des lésions ulcéreuses constatées pendant la vie; l'examen des organes thoraciques ne fait presque rien découvrir d'anormal.

Les poumons, emphysémateux, sont légèrement congestionnés aux bases.

Le cœur est sain.

L'intestin, congestionné, présente des plaques de Peyer saillantes.

Le foie gros, marbré, est un peu grasseyé.

La rate, un peu augmentée de volume, est ferme à la coupe et montre quelques travées fibreuses.

Les reins sont un peu anémiés.

En ouvrant la boîte crânienne, il s'échappe une assez grande quantité de liquide, les veines sont dilatées ainsi que les ventricules.

En examinant avec soin les sinus, on constate bientôt qu'il existe une thrombose presque généralisée de ces canaux. Le caillot fibrineux ancien semble avoir eu son point de départ dans le sinus latéral droit; c'est là qu'il est le plus épais et le plus résistant. De là il se prolonge jusqu'au confluent du sinus longitudinal supérieur dont il occupe la moitié de la longueur et le sinus droit qu'il remplit complètement. Le sinus longitudinal inférieur et les autres sinus sont libres.

En recherchant l'origine de cette thrombose, nous avons remarqué que le caillot se continuait aussi à travers la paroi crânienne dans la veine mastoïdienne. Il est donc fort probable que c'est le cuir chevelu qui est le point de départ.

Les radicules veineux se sont enflammés au contact des ulcérations qui siégeaient en cette région, et de proche en proche la thrombose s'est propagée jusqu'aux sinus.

Une parcelle de caillot pris aussi antiseptiquement que possible au milieu du sinus latéral, nous a donné, ensemencé de bouillon, une culture de *staphylococcus aureus* tout à fait analogue à celle que nous avait fournie le pus des abcès et des ulcérations.

Le sang, la pulpe splénique et hépatique n'ont donné aucune culture.

La mort est due évidemment dans ce cas à la thrombose des sinus survenant chez un enfant débilité; thrombose causée elle-même par la pénétration de germes dans les capillaires veineux et déterminant la coagulation du sang.

OBSERVATION XIX

Dans l'observation XVI de la thèse de Hulot, il s'agit d'une fille de 3 mois, maigre, chétive, présentant un coryza purulent abondant, une éruption papuleuse, probablement de nature syphilitique, sur les fesses, des ganglions assez volumineux dans les aines. Aucun trouble intestinal.

Huit jours après son entrée à l'hôpital, une bulle de pemphigus de de la grandeur d'une pièce de 50 centimes apparaît au niveau de l'aîne droite plus une autre à la fesse droite.

Plusieurs autres bulles apparaissent à la même région et se dessèchent rapidement

Huit jours plus tard, survient sur la région temporale droite une petite bulle qui devient rapidement purulente. De cette pustule part une traînée lymphangitique et bientôt les ganglions cervicaux et sus-claviculaires se tuméfient. L'un d'eux s'abcède au cou et on l'ouvre deux jours après. Le surlendemain, un des ganglions sus-claviculaires s'abcédait aussi.

Enfin, cinq jours après l'apparition de ce pemphigus, l'enfant succombe.

Autopsie : Poumons ecchymotiques avec nodules contenant du pus et communiquant avec les bronches.

Cœur flasque, mou, sang coagulé.

Foie grassex, petits abcès miliaires dans le lobe gauche, rate dure, non hypertrophiée.

Rien du côté des reins, de l'intestin et du cerveau.

Le foie, la rate, le sang, le pus des bronchesensemencés ont donné des cultures de staphylocoque blanc.

C'est donc un cas où le staphylocoque, pénétrant à l'occasion d'une éruption de pemphigus, a déterminé d'abord une infection locale de la peau, puis une septicémie généralisée.

OBSERVATION XX

Thèse BRELET.

Garçon de quatre mois, amené à l'hôpital, le 12 mars 1902, pour un eczéma généralisé datant de deux mois.

Enfant bien développé, un peu rachitique, habitus pâteux.

Le 15 mars, élévation de température : 38,4.

Le 16 mars, à trois heures du matin, il boit encore bien ; à quatre heures et demie, on le trouve mort, un peu d'écume à la bouche.

Autopsie. — Thymus gros, de coloration gris rouge, avec des hémorragies punctiformes ; poids, 20 grammes. Ecchymoses sous-péricardiques. Ventricules dilatés. Amygdales palatines grosses. Végétations adénoïdes. Rate grosse. Follicules de l'intestin tuméfiés.

Diagnostic anatomique : Suffocation, vraisemblablement état thy-mique.

OBSERVATION XXI

Thèse BRELET.

Fille de six mois. 23 mars 1900. Soignée pour un eczéma chronique de la tête et du visage.

26 mars : L'enfant est gaie, n'a pas de fièvre. A cinq heures du soir, 36,8. A cinq heures et demie, mort subite.

Autopsie. — Cyanose généralisée. Ecchymoses sous-pleurales. Ecchymoses dans le thymus. Grosse rate. Rachitisme. Otite moyenne suppurée à droite.

OBSERVATION XXII

Thèse BRELET.

Fillette de vingt mois, amenée à l'hôpital le 24 février 1896.

Eczéma prurigineux et gale.

Le 25, dans la nuit, cyanose, dyspnée, pouls à peine perceptible ; injection de camphre, respiration artificielle ; mort en quelques minutes.

Autopsie. — Ecchymoses sous-pleurales et sous-péricardiques. Thymus gros, pèse 25 grammes. Hypertrophie des amygdales, des plaques de Peyer, des ganglions mésentériques et de la rate. Insuffisance mitrale.

FORMES CLINIQUES

Des observations que nous avons réunies et de celles que nous avons consultées, il résulte que l'on peut distinguer cinq modalités cliniques différentes de la mort rapide dans les affections cutanées chez les enfants, suivant que les symptômes se rattachent plus particulièrement à :

1° L'appareil respiratoire ;

2° L'appareil circulatoire ;

3° L'appareil digestif ;

4° L'appareil rénal ;

5° Au système nerveux.

1° Mort par lésions de l'appareil respiratoire.

Toutes les parties de l'arbre respiratoire peuvent être atteintes et l'on a signalé la bronchite capillaire, la broncho-pneumonie, la pneumonie, la congestion pulmonaire.

Perrin déclare qu'il a surtout observé des accidents de broncho-pneumonie au cours des eczémas séborrhéiques.

Mais il faut remarquer que si, dans certains cas, l'affection pulmonaire, quelle qu'elle soit, revêt les allures cliniques ordinaires, dans d'autres cas, et nous en rapportons une observation, son évolution est extrêmement rapide et la mort survient au bout d'un jour ou deux.

Le point de départ de ces accidents est au niveau de la plaie cutanée, dont la surface, sans cesse ulcérée par les grattages, ne tarde pas à être contaminée par toutes sortes de germes dont les plus fréquents sont le staphylocoque et le streptocoque.

Les signes stéthoscopiques ne diffèrent en rien de ceux que l'on observe habituellement au cours de ces mêmes lésions,

puisque nous trouvons relatés, dans les observations, matité, rudesse respiratoire, souffle, retentissement de la voix, sibilances, etc...

Il y a cependant un fait à signaler, c'est que si cliniquement on observe quelquefois de nombreux signes caractérisant la pneumonie ou la congestion pulmonaire, par exemple, lorsque l'enfant succombe, à son autopsie, on ne trouve que des lésions à peine susceptibles d'expliquer ce que l'on a entendu.

Il y a là un maximum de signes pour un minimum de lésions qui peut faire penser qu'il y a lieu d'attribuer à l'infection générale de l'organisme une part au moins aussi grande, sinon plus, qu'à celle du poumon.

Dupeyrac, dans sa thèse sur les métastases, rapporte une observation très nette, concernant un enfant atteint d'eczéma impétigineux de la face et du cuir chevelu et qui, le lendemain de son entrée à l'hôpital, succombe à une broncho-pneumonie foudroyante.

Il s'agit là d'une infection septique suraiguë, à point de départ cutané et à prédominance pulmonaire et non de métastase, comme le voudrait Dupeyrac.

Les cas de broncho-pneumonie compliquant les eczémas suintants et infectés chez les enfants sont d'ailleurs assez nombreux.

2° Mort par lésions du cœur.

Les observations relatives à la mort par lésions du cœur sont extrêmement rares.

La première de ce genre a été rapportée par Bernheim-Karrer. Nous en trouvons une seconde, due à Rehn, dans la thèse de Brelet.

Dans ces deux, l'autopsie révéla des lésions du myocarde. Dans la première, le myocarde pâle présente des fibres musculaires dont la striation transversale a disparu et, par places, on constate une augmentation des noyaux, avec infiltration des cellules rondes dans les interstices; dans la seconde, le myocarde est atteint de dégénérescence graisseuse très prononcée.

Dans les deux cas, la mort est survenue subitement, probablement au cours d'une syncope.

Il s'agit vraisemblablement de myocardite aiguë causée par une infection à point de départ cutané, puisque, dans l'observation de Bernheim-Karrer, l'examen bactériologique démontra dans le sang du cœur des staphylocoques tuant la souris en 24 heures.

3° Mort par lésions de l'appareil digestif.

Les accidents digestifs se retrouvent en tête de presque toutes nos observations et de celles que nous avons consultées, sans les enregistrer ; mais tandis que, dans un certain nombre d'entre elles, ils n'existent qu'à l'état d'épiphénomène, sans attirer l'attention outre-mesure, dans certains cas, au contraire, ils revêtent une telle intensité qu'ils en arrivent à constituer, à eux seuls, toute la maladie et finissent par emporter le malade.

Nous trouvons toujours à leur origine une alimentation mal réglée et souvent trop abondante, les enfants étant véritablement gavés.

Il en résulte pour eux des phénomènes morbides variés dont les uns contribuent à diminuer la résistance du sujet, et les autres, en s'aggravant subitement, enlèvent rapidement le malade.

Ces symptômes toujours les mêmes et semblables à ceux que l'on observe dans les gastro-entérites infantiles, sont représentés par des coliques, des vomissements, une diarrhée séreuse, abondante, fétide, épuisant rapidement le petit malade. Ajoutons l'élévation de la température, l'excavation des traits et dans les derniers moments le refroidissement graduel du corps et le collapsus.

Deux observations très nettes de mort par gastro-entérite ont été rapportées, l'une par Thiercelin, l'autre par Hulot.

Les matières fécalesensemencées sur des boîtes de Petri, dans le cas de Thiercelin, et dans celui de Hulot, la pulpe de la rate et le sangensemencés ont donné des cultures de colibacille presque pures, virulentes, à la dose classique, pour un cobaye.

Les auteurs sont muets sur l'existence d'un autre bacille, mais ils ne repoussent pas la possibilité de son existence qui

aurait très bien pu passer inaperçue, tellement étaient abondantes les colonies de coli-bacille.

Les lésions que l'on constata à l'autopsie sont : dilatation légère de l'estomac, congestion uniforme de l'intestin, mais sans gonflement ni ulcérations des plaques de Peyer; ganglions mésentériques tuméfiés.

Il y a un fait qui mérite d'attirer notre attention dans nombre d'observations concernant des enfants ayant succombé à des troubles gastro-intestinaux.

L'examen histologique de leur foie nous révèle des lésions de sclérose presque uniquement périlobulaire, avec lésions cellulaires, multiples et profondes, consistant en dégénérescence graisseuse intense à peu près généralisée, mais surtout marquée à la périphérie des lobules. Les cellules hépatiques sont irrégulières, généralement hypertrophiées, présentant le plus souvent plusieurs noyaux, quelquefois pas du tout et elles sont aussi le siège d'une dégénérescence vacuolaire intense.

La plupart des noyaux se colorent mal; ce ne sont donc pas des noyaux actifs, il ne s'agit pas d'hypergénèse.

Certains lobules sont plus complètement atteints et l'on n'y rencontre plus, pour ainsi dire, que quelques débris lobulaires; les espaces portes sont hypertrophiés et sclérosés, les artères et les veines dilatées sont entourées de tissu fibreux, les canaux biliaires sont légèrement hypertrophiés.

Ces lésions, suffisamment importantes à elles seules pour démontrer l'intensité du processus infectieux, coexistent le plus souvent avec des lésions rénales que nous allons étudier.

4^e Mort par lésions du rein.

Car il y a aussi une mort par le rein dont l'aspect clinique ressemble de tous points à l'urémie, et les différentes formes qui caractérisent cette maladie, forme gastro-intestinale, forme respiratoire ou dyspnéique, forme nerveuse, consulsive, comateuse ou délirante, se retrouvent ici.

Guinon et Pater, en 1906, ont rapporté une observation concernant un enfant de 18 mois ayant, depuis quelque temps, un eczéma impétigineux variant d'intensité de temps à autre et qui

succomba à des lésions de néphrite aiguë avec tous les symptômes de l'urémie.

Maille, dans sa thèse, cite le cas d'un enfant, né au huitième mois, qui, dans la suite, présenta des troubles gastro-intestinaux, puis un eczéma de la face et du cuir chevelu s'étendant sur le cou.

Cet enfant, dont nous rapportons l'observation complète, succomba au milieu de tous les signes de l'urémie.

L'examen histologique révéla une atteinte profonde des reins dont la substance corticale était très diminuée. Ils présentaient une congestion intense, une dégénérescence hyaline des tubes urinifères prenant mal les colorants.

En outre, on nota des foyers de dégénérescence granulo-graisseuse et l'infiltration leucocytaire des glomérules.

Voilà donc deux cas où le processus infectieux se localise sur le rein en donnant lieu à une néphrite aiguë rapidement mortelle.

Les complications rénales, la néphrite, paraissent assez fréquentes. Perrin (de Marseille) considère l'albuminurie comme fréquente. Bernheim-Karrer signale une albuminurie abondante dans un cas terminé par la mort. Guinon et Pater ont publié récemment trois observations de néphrite au cours de l'eczéma et de l'impétigo. Ces lésions rénales peuvent parfois devenir la cause de la mort subite. Il en fut ainsi dans un cas de Marfan : un enfant de quatre mois, dyspeptique, atteint d'eczéma sec à petits placards disséminés, après avoir eu de l'albuminurie, mourut brusquement dans le coma.

Les complications rénales de l'impétigo ont été étudiées récemment par M. le professeur Auché, qui, dans un article du *Journal de médecine de Bordeaux* du 5 mai 1907, rapporte deux observations d'enfants atteints d'impétigo et d'eczéma impétigineux et qui tous deux firent de l'albuminurie.

Un de nos camarades, Villatte, en a fait le sujet de sa thèse intitulée : Complications rénales de l'impétigo. Pour lui, c'est à l'impétiginisation et non à l'eczéma qu'il faut attribuer la cause des néphrites que nous avons signalées.

L'impétigo, longtemps considéré comme une association de streptocoques et de staphylocoques, vient d'être ramené par les travaux de Saboureaux à une inflammation à streptocoques purs.

La néphrite impétigineuse est une néphrite infectieuse en tous points comparable aux autres néphrites de cette catégorie.

Sa pathogénie est identique à celle de la néphrite érysipélateuse ou diphtérique.

Au niveau du foyer infectieux, les streptocoques se multiplient avec d'autant plus de facilité que cette affection, considérée comme très bénigne par la plupart des parents, n'est traitée que longtemps après l'apparition des premières croûtes.

Dans ces conditions, la toxine est absorbée par les capillaires de la région infectée et un certain nombre de streptocoques pénètrent dans la circulation générale par la voie lymphatique.

La phtiriasis, qui existe souvent en même temps que l'impétigo, les démangeaisons provoquées par l'impétigo lui-même, font que le malade résiste rarement au besoin de se gratter.

Par ce grattage incessant, un certain nombre de vaisseaux sont ouverts, les hémorragies que l'on constate au niveau des foyers impétigineux en sont la meilleure preuve.

A la faveur de ces lésions mécaniques, de plus grandes proportions de toxines sont absorbées, un plus grand nombre de streptocoques passe dans le sang et de nouveaux ensemencements sont faits par les doigts du malade lui-même autour du premier foyer d'infection.

L'organisme réagit par la fabrication d'antitoxines et par une défense leucocytaire énergique dont témoignent les adénites souvent considérables que l'on rencontre au voisinage de la lésion cutanée.

Mais il arrive souvent que la résistance générale du sujet et cette défense locale, en particulier, sont diminuées sous l'influence soit d'une mauvaise alimentation, soit de troubles digestifs; il se fait alors une pénétration en masse des agents microbiens et de leurs toxines. Celles-ci, contenues dans le sang, sont

éliminées par le rein avec l'urine et leur passage à travers l'épithélium rénal détermine les lésions que nous avons décrites succinctement; quant aux microbes, les uns restent dans le sang où ils continuent à élaborer des toxines, les autres se fixent dans certains organes.

Disons, en terminant, que l'albuminurie serait peut-être constatée plus souvent si l'on examinait toujours les urines; mais chez les nourrissons, en particulier, il est quelquefois difficile de les recueillir.

5° Mort par accidents nerveux.

Enfin, sans cause apparente bien manifeste, les enfants peuvent succomber d'une façon foudroyante et l'autopsie ne révèle comme lésions que de l'œdème des méninges et de l'hydropisie ventriculaire.

Ces cas rentrent dans la mort par accidents nerveux. Leur symptomatologie consiste tantôt en convulsions plus ou moins intenses, plus ou moins généralisées, tantôt en un coma profond au cours duquel le malade ne tarde pas à succomber, tantôt, enfin, en mort subite, comme dans l'observation que rapporte M. Comby auquel cas il se demanda s'il n'y a pas lieu d'admettre que la mort est causée par une sidération bulbaire.

Wyss, dans sa thèse, rapporte quelques observations concernant des enfants atteints d'eczéma du visage et qui succombent rapidement sans qu'on trouve à l'autopsie d'autres lésions qu'une hyperémie et un œdème considérables des méninges, un peu d'hydrocéphalie ventriculaire et une augmentation du liquide cérébro-spinal.

A l'examen microscopique, Wyss a trouvé dans un cas du streptocoque dans le liquide des ventricules.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Il nous reste maintenant à exposer les théories admises par les auteurs pour expliquer la pathogénie des morts rapides ou subites dans l'impétigo et l'eczéma.

Maille, dans sa thèse, pense qu'on peut toutes les ramener à trois groupes représentés par trois noms :

La théorie infectieuse du professeur Hutinel ;

La théorie mécanique de Paltauf ;

La théorie toxique du professeur Bouchard.

Mais il a soin d'ajouter que « cette classification est du reste bien arbitraire, car, à part la théorie infectieuse qui appartient indubitablement au professeur Hutinel et qui vise uniquement la mort rapide dans les maladies cutanées, les deux autres théories, émises primitivement à un point de vue très général par Paltauf et le professeur Bouchard, ont été ensuite appliquées par d'autres auteurs moins connus à la mort subite dans l'eczéma ».

Théorie infectieuse. — Cette théorie s'applique aux accidents qui surviennent alors que l'eczéma est aigu, suintant, et qui ne coïncident nullement avec l'effacement de l'éruption, bien au contraire. Il s'agit, dans ces cas-là, d'une septicémie à point de départ cutané, les microbes ayant profité de la solution de continuité de la peau pour envahir l'organisme.

De nombreux faits cliniques et bactériologiques, enregistrés dans les thèses de Hulot, Saurain et Hudelot, ont permis au professeur Hutinel d'émettre cette théorie. La clinique ne nous montre-t-elle pas que ces malades succombent au milieu de tous les signes les plus caractéristiques d'une infection suraiguë, frissons, hyperthermie, vomissements, diarrhée? Mais c'est la

bactériologie qui, démontrant la présence constante de bacilles virulents dans le sang, la rate, les matières fécales de ces malades, permet d'affirmer l'envahissement de leur organisme par des germes infectieux.

Kaposi, Felici et Bernheim-Karrer, ayant observé quelques cas semblables, se sont ralliés à cette manière de voir.

Théorie mécanique. — Heubner et Feer, en 1904, ayant trouvé aux autopsies d'enfants eczémateux, morts subitement, tous les signes donnés par Paltauf pour caractériser l'état lymphatique, mirent ces morts subites sur le compte de ce *status lymphaticus*.

Feer rapporte trente observations de mort subite chez des enfants atteints d'eczéma et présentant en même temps, pour la plupart, la caractéristique de l'état lymphatique (habitus pâteux, léger degré de rachitisme, adénopathies cervicales et autres). Sur treize cas avec autopsie, la mort subite est dix fois attribuable à l'état lymphatique.

Ainsi, d'après Feer, l'état lymphatique est fréquent chez les enfants eczémateux. Et comme il admet avec Paltauf, Escherich que l'état lymphatique prédispose à la mort subite, on ne doit pas être autrement surpris que la mort subite puisse assez fréquemment survenir au cours de l'eczéma. Ces conclusions de Feer ne peuvent être acceptées qu'avec réserves.

C'est, du reste, un problème bien difficile que de vouloir expliquer le mécanisme de la mort chez des enfants au système lymphatique hypertrophié et les hypothèses se sont accumulées, compliquant mais n'élucidant pas la question.

Après la théorie de l'asthme thymique de Kopp, battue en brèche par Friedleben, on admit celle du spasme de la glotte.

Plus tard, on incrimina le volume du thymus, qui, par son hypertrophie, peut léser des organes importants (Virchow, Billroth, Somma, Beneke).

Beneke émit l'hypothèse que le thymus est venu directement comprimer le cœur, tandis que Pott et Lange admirent la compression indirecte de cet organe par stase sanguine des gros vaisseaux.

Enfin, Escherich, Bonnet, Ghiska admettent non une action mécanique, mais une action chimique du thymus hypertrophié, l'hyperthymisation.

Ces quelques opinions suffisent à montrer le doute qui plane dans l'esprit de ceux qui les ont exposées, et de ce chaos ne saurait pour le moment sortir aucune explication plausible, du reste elle ne pourrait s'appliquer qu'à un nombre bien restreint de faits.

3° Nous arrivons à la théorie du professeur Bouchard. Le professeur Bouchard fait entrer l'eczéma d'origine interne dans le groupe des maladies par ralentissement de la nutrition.

Il y a nutrition retardante :

1° Quand, après l'ingestion d'une quantité déterminée d'aliments, l'organisme met un temps plus considérable qu'à l'état normal pour revenir à son poids primitif ;

2° Quand la ration d'entretien est plus faible que la normale ;

3° Quand le poids du corps augmente avec la ration normale ;

4° Quand, avec la ration d'entretien, la quantité d'excréta est moindre que la normale ;

5° Quand, pendant l'abstinence, la diminution du poids du corps est moindre que normalement ;

6° Quand on voit apparaître dans les excréta des produits incomplètement élaborés, l'acide urique, l'acide oxalique, les autres acides organiques, les acides gras volatils ;

7° Quand il s'accumule dans le corps un ou plusieurs principes immédiats, l'alimentation étant d'ailleurs normale ;

8° Quand il y a, plus qu'à l'état normal, un abaissement de la température du corps pendant le repos et l'abstinence et particulièrement pendant le sommeil.

Ce ralentissement de la nutrition a comme conséquence une oxydation incomplète des substances absorbées et assimilées et la production en excès de matériaux incomplètement élaborés. Les matières azotées, au lieu d'évoluer complètement à l'état d'urée, stade ultime de l'oxydation, s'arrêtent à une phase intermédiaire et l'élaboration ne dépasse pas l'état d'acide urique, de leucine, de tyrosine, de créatine, de créatinine, de xantine, d'hypoxantine.

La production en excès de ces substances et leur accumulation dans l'organisme ne sont pas sans danger.

Or, tandis que l'urée est soluble, dialysable et non toxique, les matières extractives azotées sus énumérées ne sont ni facilement dialysables ni facilement solubles, mais très toxiques, non seulement pour les tissus en général, mais pour les reins et la peau en particulier.

Pour le prouver, MM. Gouget, Quinquand, Gigot-Suard et Gaucher ont injecté des solutions de matières extractives à des animaux et ont réussi à produire des néphrites épithéliales avec gros rein blanc.

Le rein est donc en état continuel de moindre résistance et la moindre surcharge dans son travail d'élimination pourra être fatale pour l'organisme.

Du reste, Brouardel disait en 1895 : « La mort par le rein est de toutes les morts subites la plus fréquente et de beaucoup ».

François Frainville, analysant les urines d'un grand nombre d'eczémateux, est arrivé aux résultats suivants :

L'urée est au-dessous de la normale, ainsi que la quantité d'azote total; donc, la nutrition est diminuée.

L'indican en excès montre un état défectueux du tube digestif et particulièrement du gros intestin.

L'urobiline, au-dessus de la normale, résulte d'un fonctionnement anormal du foie et de l'appareil digestif.

L'albuminurie, rencontrée assez fréquemment, témoigne d'une altération des reins.

Le rapport azoturique, abaissé dans la majorité des cas, prouve l'élaboration incomplète de la matière azotée, la production excessive des matières extractives azotées, cause de l'auto-intoxication chronique diathésique.

Le rapport azote alcaloïdique, faible pendant la dermatose, devient élevé au moment de l'amélioration cutanée, les alcaloïdes urinaires étant alors éliminés en masse.

A la rétention rénale succède une phase de dépuration énergique.

L'acide urique, le plus important des corps azotés incomplètement oxydés, est généralement en excès.

Les matières ternaires sont également abondantes dans le résidu total.

Dans les albuminoïdes détruits, il y a prédominance des albumines riches en soufre.

La déminéralisation est très marquée dans la majorité des cas.

L'épreuve des fonctions rénales par le bleu de méthylène montre une élimination anormale, intermittente. La durée est souvent écourtée ou prolongée.

L'examen de la toxicité urinaire révèle des urines très peu toxiques et non convulsivantes pendant l'eczéma et très toxiques pendant l'amélioration.

Pendant la dermatose, il y a, en effet, diminution des transformations organiques et phénomènes d'insuffisance rénale, comme le prouve la cryoscopie, elle aussi.

Nous voilà donc en présence de sujets chez lesquels l'eczéma n'est que la traduction à l'extérieur d'un mauvais fonctionnement à l'intérieur.

On a dit que l'eczéma était une toxidermite consécutive à une infection, ordinairement à point de départ intestinal et nous savons quel rôle important il faut attribuer aux vices de l'alimentation comme point de départ de la dermatose (Marfan, *Semaine médicale*, 1894).

Dans ce cas-là, l'eczéma devient un émonctoire qui sert de voie d'élimination aux matières extractives. Il constitue alors un véritable *noli me tangere*, pour la seule raison que, du fait du ralentissement de la nutrition et de l'accumulation dans l'organisme de matériaux incomplètement oxydés, si l'on vient à supprimer une voie de drainage indispensable, tout va se diriger vers le rein, dans la plupart des cas suffisamment atteint pour son propre compte, ou bien va déterminer des lésions sur d'autres organes qui seront devenus, par suite d'une maladie antérieure, un lieu de moindre résistance.

La théorie infectieuse et la théorie mécanique ne pouvant

naturellement s'appliquer qu'à un nombre de cas très restreints. Maille cherche à expliquer le mécanisme de la mort dans l'eczéma, par les théories qui éclairent la pathogénie de l'ictère grave à forme urémique.

Pour lui, les trois théories : théorie de l'état général, qui fait de l'ictère grave une forme de grande infection ; théorie hépatique, qui rend le foie, par son insuffisance, seul coupable des phénomènes d'intoxication ; théorie rénale, urémique, qui explique par la lésion de l'organe excréteur seul tous les accidents graves, se complètent et ne peuvent être séparées.

Il n'y a pas un ictère grave à forme hépatique seule, une urémie à forme rénale seule, une septicémie à forme infectieuse seule, mais un ictère urémique dont les trois processus pathogéniques sont l'infection, l'insuffisance hépatique et l'insuffisance rénale associées.

Et se servant de cette pathogénie pour expliquer l'évolution des lésions, il admet :

1° D'abord, l'intoxication gastro-intestinale, antérieure à toute autre lésion qui amènera :

2° La lésion hépatique ;

3° La lésion rénale, que l'anatomie pathologique lui a montrée être de date plus récente que la lésion hépatique ;

4° Enfin la lésion cutanée, due au double processus d'insuffisance hépato-rénale.

Il insiste sur l'influence de l'hérédité qui crée dans les organismes des lieux de moindre résistance dont s'emparera plus facilement l'infection.

La clinique et l'anatomie pathologique viennent à l'appui de sa théorie.

Tous les processus de mort subite que nous avons étudiés ressemblent d'une façon frappante à ceux que l'on rencontre dans l'urémie et quelquefois dans l'ictère grave.

De même que dans l'urémie, nous avons décrit une forme respiratoire, une forme gastro-intestinale, une forme nerveuse. Enfin, nous avons observé chez nos malades, la courbature, la fièvre élevée, la prostration complète, les vomissements qui caractérisent l'ictère grave.

L'anatomie pathologique, d'autre part, apporte d'une façon constante la preuve des lésions rénales, tantôt anciennes, tantôt plus récentes. Ces lésions ressemblent trait pour trait à celles que l'on rencontre dans l'ictère grave et l'urémie.

Nous venons d'exposer comment Maille comprend la théorie toxique du professeur Bouchard et quel est le rôle du processus d'auto-intoxication qui, d'après cette théorie, est la cause la plus fréquente de la mort subite, qui en est si souvent la terminaison. Cette théorie suffit, pensons-nous, à expliquer tous les cas de morts rapides dans l'eczéma, avec leur différence d'allures cliniques.

Signalons, en terminant, les cas où l'aggravation de l'état général coïncide avec la disparition complète de l'eczéma. Ce sont ces cas que l'on classait autrefois sous le nom de métastases, dont la théorie a été reprise par Dupeyrac.

Pour M. Bouchard ce fait ne se produit que dans les auto-intoxications chroniques.

La lésion cutanée n'est qu'un émonctoire qui supplée à l'insuffisance hépato-rénale. Que, pour une cause quelconque, cet émonctoire disparaisse, il en résultera une rétention dans l'organisme de tous les produits toxiques auxquels il servait de porte de sortie, et qui, ne pouvant plus s'épancher à l'extérieur, infecteront rapidement le sujet.

Aussi pensons-nous qu'il est des cas où il faut savoir s'abstenir de toute thérapeutique.

CONCLUSIONS

De nombreuses observations nous permettent d'admettre cinq modalités cliniques différentes de la mort rapide dans l'eczéma et l'impétigo chez l'enfant :

- 1° Mort par le poumon ;
- 2° Mort par le cœur ;
- 3° Mort par l'appareil digestif ;
- 4° Mort par le rein ;
- 5° Mort par le cerveau.

De nombreux faits cliniques, pathogéniques et anatomo-pathologiques, nous amènent à dire que :

1° L'eczéma de l'enfant comme celui de l'adulte relève de la diathèse arthritique qui a pour base anatomique fréquente des lésions hépatiques et rénales ;

2° Ces lésions hépato-rénales ont pour point de départ habituel une infection gastro-intestinale, mais il faut tenir compte de l'hérédité et du terrain hépatique auxquels revient le principal rôle dans l'orientation des phénomènes secondaires ;

3° Nous croyons pouvoir, dans la majorité des cas, expliquer la mort subite par une insuffisance hépato-rénale, un certain nombre d'accidents relevant de l'infection et de la théorie mécanique de Paltauf.

VU BON A IMPRIMER :
Le Président de la thèse,

Dr PICOT.

Vu : *Le Doyen,*
A. PITRES.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 5 juillet 1907.

Le Recteur de l'Académie,

R. THAMIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ASTROS (D'). — Les infections cutanées chez le nourrisson. *Arch. de méd. des enfants*, 1903, p. 63 et 136.
- BERNHEIM-KARRER. — Ueber den plötzlichen Tod in Eczema des Kindesalters. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1903.
- BRELET. — La mort subite chez l'enfant. Thèse Paris, 1906.
- BORLAND. — A case of infantile acute eczema, hæmatemesis, duodenal ulcer, death. *The Lancet*, 17 oct. 1903, p. 1084.
- BOULOCHÉ et GRENET. — Un cas de collapsus grave au cours de l'eczéma chez un nourrisson. *Bull. de la Société de Pédiatrie*, juin 1906 et *Gazette des Hôpitaux*, 26 juin 1906.
- BROUARDEL. — La mort et la mort subite. Paris, 1893.
- BROUARDEL et THOINOT. — L'affaire Jeanne Weber. Inculpation de meurtres. *Annales d'hygiène publ. et de méd. légale*, 1906, 4^e série, V, p. 227.
- CASTENHOLZ. — Ueber das Säuglingseczema. Vereinigung niederrheinisch westphälischer Kinderärzte. Déc. 1901, *Düsseldorf Arch. für Kinderheilkunde*, Bd 34, 1902, p. 398.
- KOHN. — Zur Frage der inneren erkrankungen und plötzliche Todesfälle im Anschluss an die Heilung eines Säuglingseckzem. *Zentralbl. f. innere med.*, 1903, n. 43, p. 1069.
- COMBY. — Articles : Eczéma et hypertrophie du thymus. *In* Traité des maladies de l'enfance, 1898.
- DUPEYRAC. — Les métastases de l'eczéma. Thèse Paris, mai 1903.
- ESPINE (D') et PICOT. — Traité pratique des maladies de l'enfance, 6^e édit., 1899.

- FÉLICI. — Observations de l'auteur. Trad. franç. in *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, avril 1892.
- DAINVILLE (François). — Des troubles de la nutrition et de l'élimination dans les dermatoses diathésiques. Thèse Paris, 1906.
- GAUCHER. — Mort rapide dans un cas d'eczéma généralisé. *Annales de dermat. et syphil.*, 2^e série, II, 1881.
- GUINON et PATER. — Complications rénales au cours de l'impétigo et de l'eczéma impétigineux. Soc. de Pédiatrie, bull. d'oct. 1906 et *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, nov. 1906, p. 481.
- HIPPOCRATE. — De Humoribus, p. 19, sect. II.
- HUDELOT. — Accidents généraux de l'eczéma, en particulier chez le nourrisson. Thèse Paris, 1906.
- HULOT. — Infections d'origine cutanée chez les enfants. Thèse Paris, mai 1895.
- KAPOSI. — Traité des maladies de la peau. In traduction française par Besnier et Doyon. Paris, 1891, I.
- LEGENDRE. — Eczéma généralisé. Soc. méd. des Hôpitaux, 1895.
- MADINIER. — Eczéma impétigineux et catarrhe suffocant chez un enfant de cinq mois. *Journal des méd. praticiens de Lyon*, 30 août 1903, p. 39.
- MARFAN. — Les eczémats des nourrissons, leurs rapports avec les vices de l'alimentation et les troubles digestifs. *Semaine médicale*, 1894, p. 138.
- PALTAUF. — Ueber die Beziehungender Thymus zum plötzlichen Tod. *Wiener klin. Wochensch.*, 14 novembre 1889, n. 46, et 27 février 1890, n. 9.
- PERRIN (Léon). — *Marseille médical*, 1896.
- RAYMOND. — Traité des maladies qu'il est dangereux de guérir, 1816.
- REHN. — Diffuses Ekzem Herztod. *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, avril 1906, p. 496.
- SAINT-PHILIPPE (R.). — De quelques-unes des portes d'entrée de l'infection chez l'enfant et principalement des infections cutanées. *Arch. cliniques de Bordeaux*, 1892, p. 311.
- SAURAIN. — Complications internes de quelques dermatoses. Thèse Paris, 1897.

STRAUSS. — Ueber Säuglingseckzem. *Jahrb. für Kinderheilk.*, Bd 56, H. 3. 1902.

THIERCELIN. — Infection gastro-intestinale aiguë chez un enfant eczémateux. Thèse Paris, 1894.

VARIOT. — Sur l'eczéma des nourrissons. *Gaz. hôpitaux*, n. 80, 17 juillet 1906; *Clinique infantile*, 1906, p. 449.

VILLATTE. — Complications rénales de l'impétigo. Thèse Bordeaux, 1907.

WYSS. — Les complications de l'eczéma dans l'enfance. In *Inaugur. Dissert. Zurich*, 1897.

